

ment de l'affection causale (rhumatisme, blennorrhagie, compressions) doit occuper la première place.

ARTICLE IV

PARALYSIES RADICULAIRES DU PLEXUS BRACHIAL

Déjà étudiées par DUCHENNE, ERB, REMAK, SEELIGMULLER, les paralysies radiculaires du plexus brachial sont surtout bien connues depuis le mémoire de M^{lle} KLUMKE et la thèse de SÉCRÉTAN¹.

1° Définition. — La caractéristique de ces paralysies est de ne pas répondre à la distribution d'un nerf déterminé; en effet chacune des racines antérieures de la moelle va aboutir à plusieurs nerfs après avoir traversé le plexus brachial, et inversement chaque nerf tire son origine de plusieurs racines. Même particularité pour les troubles de la sensibilité, qui sont d'ailleurs assez atténués. A part cela les paralysies radiculaires présentent tous les caractères des paralysies *périphériques* : atrophie consécutive des muscles séparés de leur centre trophique représenté par les cornes antérieures de la moelle, réaction de dégénérescence (voy. p. 257), troubles trophiques de la peau (*glossy skin*), cyanose, abaissement de la température locale, adipeuse sous-cutanée, ankylose fibreuse, perte de la réaction sudorale (KLUMKE).

2° Étiologie. — Elles sont presque toujours d'origine mécanique : traumatismes, accouchements, tumeurs, hémorragies (névrite apoplectiforme). Toutes ces lésions lorsqu'elles portent sur le plexus ont une symptomatologie sensiblement analogue à celle des lésions radiculaires.

3° Physiologie du plexus brachial. — Le plexus brachial

¹ Consulter ces deux travaux : KLUMKE, *Rev. de méd.*, 1885; SÉCRÉTAN, Th. de Paris, 1885.

reçoit ses branches afférentes de cinq racines médullaires : les 5^e, 6^e, 7^e et 8^e cervicales, et la 1^{re} dorsale.

Le 5^e et la 6^e cervicales donnent l'innervation motrice aux muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur, grand pectoral, grand rond, grand dentelé, grand dorsal et sous-épineux. Cette distribution a été mise hors de doute par les dissections de FÉRÉ, par les recherches expérimentales de FERRIER et YEO, et celles de FORGUES, qui ont procédé, le premier, par arrachement des racines, le second par excitation, chez le singe. De plus, ERB a montré que l'excitation électrique, à travers la peau, d'un point limité qui correspond à l'apophyse transverse de la 7^e vertèbre cervicale, provoquait la contraction en masse du deltoïde, du biceps, du brachial antérieur et du long supinateur (point d'ERB).

Les 7^e et 8^e cervicales et la 1^{re} dorsale innervent le reste du membre supérieur par l'intermédiaire du radial, du cubital et du médian.

De plus, la 1^{re} dorsale envoie au grand sympathique le rameau communicant qui contient les fibres dilatatrices de l'iris.

4° Symptomatologie. — Les paralysies radiculaires du plexus brachial se divisent en trois types :

a. *Type supérieur (type Duchenne-Erb).* — Il correspond à la lésion des deux racines supérieures du plexus brachial : la 5^e et la 6^e cervicales. Le plus souvent cette paralysie succède à un traumatisme : chute sur l'épaule, compression du creux sus-claviculaire, compression par le forceps, etc.

La paralysie intéresse les muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur, c'est-à-dire que l'élévation du bras et la flexion de l'avant-bras sont impossibles; ces mouvements sont simplement gênés s'il n'y a qu'une simple parésie.

Accessoirement et d'une façon inconstante on note la participation du sous-épineux, du grand dorsal, du grand rond et du faisceau claviculaire du grand pectoral. Le membre supérieur pend alors inerte : il est en adduction et en rotation en dedans.

La sensibilité est peu ou pas atteinte; on n'observe qu'une

anesthésie passagère limitée au territoire du musculocutané, du radial ou du circonflexe.

b. *Paralysie totale du plexus brachial (de la 3^e cervicale à la 1^{re} dorsale)*. — Elle est presque toujours d'origine traumatique : chute sur l'épaule, réduction de luxation scapulo-humérale, blessure par arme à feu, etc. La paralysie intéresse tous les muscles du membre supérieur y compris ceux de l'épaule.

L'anesthésie occupe la main et l'avant-bras ; elle remonte jusqu'au coude qu'elle dépasse irrégulièrement. Parfois, elle intéresse aussi la face externe du bras jusqu'au deltoïde ; sa face interne, innervée par des branches venant des intercostaux, reste toujours indemne.

Les troubles oculo-pupillaires sont excessivement fréquents : ils consistent en myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, et enfoncement du globe oculaire. Ils sont dus à la lésion du rameau communicant du premier nerf dorsal, rameau qui contient les fibres irido-dilatatrices que le centre cilio-spinal de la moelle envoie au grand sympathique¹. Aussi accompagnent-ils seulement les lésions *radiculaires*, et non les lésions du *plexus*.

L'aplatissement de la moitié correspondante de la face a été noté dans quelques rares observations.

La paralysie totale évolue de différentes façons : tantôt les muscles supérieurs récupèrent leur fonction, tantôt ce sont les muscles inférieurs ; dans ce dernier cas il reste une paralysie du type Duchenne-Erb, c'est-à-dire du type supérieur décrit ci-dessus.

c. *Paralysie du type inférieur (7^e et 8^e cervicales, 1^{re} dorsale)*. — Elles sont excessivement rares et succèdent à la paralysie totale, les muscles du groupe supérieur récupérant progressivement leurs fonctions. La paralysie et l'atrophie restent alors limitées aux éminences thénar et hypothénar, et aux interosseux.

L'anesthésie occupe la moitié interne de la main et de l'avant-bras (territoire du cubital et du brachial cutané interne).

¹ Il n'y a pas de troubles vasomoteurs de la face, car les fibres vaso-motrices passent par les 3^e, 4^e, 5^e et 6^e paires dorsales.

Les phénomènes oculo-pupillaires existent comme dans la forme précédente (lésion du rameau communicant du premier nerf dorsal).

5^o *Variétés*. — Le plexus cervical participe parfois à la lésion ; dans un cas de RENDU la paralysie brachiale radulaire du type supérieur s'associait à celle des deux branches inférieures du plexus cervical : le splénus et le complexus étant paralysés et leur saillie remplacée par un méplat.

Il existe aussi des paralysies uni-radiculaires ; dans ce cas c'est ordinairement la première dorsale qui est intéressée, et sa lésion se traduit par des troubles oculo-pupillaires et de la paralysie des muscles de la main (par l'intermédiaire du cubital et du médian).

6^o *Diagnostic*. — On ne confondra pas les paralysies radiculaires :

a. Avec les *paralysies d'origine centrale*, qui se distinguent par l'absence habituelle de troubles de la sensibilité, la plus grande étendue de la paralysie, moins élective pour tel et tel muscle, la fréquence de la contracture et l'exagération des réflexes.

b. Avec les *paralysies d'origine médullaire*, à évolution chronique et ordinairement symétriques.

c. Avec les *paralysies hystériques*, remarquables par leur période d'incubation consécutive au traumatisme, par l'anesthésie souvent superposée à la paralysie, par la coexistence des stigmates hystériques (voy. p. 331).

d. L'*intoxication saturnine* produit parfois une paralysie qui affecte le type radulaire supérieur ; mais elle est bilatérale et s'accompagne des divers stigmates du saturnisme.

e. Une *luxation de la tête humérale*, qui peut être d'ailleurs la cause d'une paralysie radulaire, se reconnaît à la position du membre et à la déformation (épaulette acromiale, méplat au-dessous, légère abduction du bras, etc.).

La constatation des troubles oculo-pupillaires peut servir à préciser le siège de la lésion.

7° Pronostic. — Le pronostic dépend d'abord de la cause ; il est évidemment très grave lorsqu'il s'agit d'une tumeur comprimant les racines. Il se base ensuite sur l'atrophie et la réaction de dégénérescence.

8° Traitement. — Le traitement consiste dans l'électrisation, dans le massage et la révulsion, après la disparition des douleurs du début. Une intervention chirurgicale est parfois nécessaire.

ARTICLE V

PARALYSIES DES NERFS

Nous étudierons seulement les plus importantes : celles du radial, du cubital, du médian, du facial et des nerfs oculaires.

§ 1. — PARALYSIE RADIALE

1° Étiologie. — La première cause de la paralysie du nerf radial est la *compression* ; il fournit en effet un long trajet et peut être comprimé dans l'aisselle, dans la gouttière de torsion, etc. Les traumatismes, les fractures et luxations, les tumeurs agissent par ce mécanisme ; la paralysie radiale due à l'usage des béquilles, celle qui survient chez les porteurs d'eau, celle qui se produit pendant le sommeil lorsqu'on s'endort la tête appuyée sur le bras, ne reconnaissent pas d'autre cause.

L'action du *froid*, très exagérée par DUCHENNE de Boulogne, peut suffire dans certains cas à produire une paralysie radiale dite rhumatismale.

La paralysie radiale des saturnins a quelques caractères particuliers.

2° Symptômes. — Le radial innerve les muscles extenseurs, ce qui rend sa paralysie tout à fait caractéristique.

a. *Troubles moteurs.* — La main est tombante, fléchie sur

l'avant-bras ; le malade ne peut la relever. La face dorsale du poignet est saillante ; les doigts sont à demi fléchis dans la paume de la main et leur extension est impossible (paralysie des extenseurs), mais d'autre part le malade ne peut les fermer complètement, par exemple pour saisir un objet à pleine main. Cette particularité ne tient nullement à une paralysie des fléchisseurs : elle est due simplement à ce que ces muscles sont rendus trop longs par suite de la chute de la main en flexion. Par suite, leur raccourcissement pour être efficace devrait être beaucoup plus considérable qu'à l'état normal ; il suffit en effet de mettre passivement le poignet en extension pour voir que la préhension s'effectue sans difficulté. On remarquera d'ailleurs qu'un sujet normal ne peut saisir un objet avec force si la main est déjà en flexion : nous la relevons instinctivement quand nous voulons serrer le poing.

Les mouvements d'adduction et d'abduction de la main sont impossibles (paralysie du 1^{er} radial et du cubital postérieur).

Les muscles long et court supinateurs sont paralysés ; lorsqu'on commande au malade de fléchir l'avant-bras pendant qu'on s'oppose à ce mouvement, le biceps et le brachial antérieurs se contractent seuls : on ne sent plus la corde rigide formée par la tension du long supinateur. Le triceps n'est paralysé que lorsque la lésion siège à la partie supérieure du bras au-dessus de la naissance de son filet nerveux ; l'extension de l'avant-bras est alors impossible.

La *contractilité* faradique est ordinairement bien conservée et la réaction de dégénérescence exceptionnelle.

b. *Troubles sensitifs et trophiques.* — La sensibilité est habituellement conservée : ce fait paradoxal a été attribué soit à une plus grande vulnérabilité des fibres motrices (ONIMUS), soit au rétablissement de la sensibilité par voie récurrente (expériences d'ARLOING et TRIPIER).

La *tumeur dorsale du poignet* (GUBLER) ne s'observe que dans les paralysies anciennes ; c'est une synovite hypertrophique des tendons des extenseurs qu'on a attribuée soit à un trouble trophique, soit à une cause purement mécanique.

3° Diagnostic. — La paralysie radiale qu'on observe chez les saturnins a les caractères suivants : elle est symétrique et bilatérale, elle débute par les extenseurs de l'annulaire et du médium, elle respecte toujours le long supinateur.

On a pu voir dans l'hystérie une paralysie qui simule grossièrement la paralysie radiale (HALLION) ; elle s'accompagne d'une anesthésie généralisée à la main et à l'avant-bras et de contraction des fléchisseurs, fait suite à une attaque d'apoplexie hystérique et coexiste avec des crises convulsives.

§ 2. — PARALYSIE DU CUBITAL

La flexion de la main et son inclinaison sur le bord cubital sont gênées ou supprimées par suite de la paralysie du muscle cubital antérieur. Les mouvements du *petit doigt* sont abolis (paralysie des muscles de l'éminence hypothénar) ; la flexion des deux derniers doigts se fait mal (paralysie des deux derniers faisceaux du fléchisseur profond). La paralysie de l'adducteur du pouce se traduit par l'impossibilité d'opposer le pouce aux autres doigts. Celle des interosseux, qui ont pour fonction les mouvements d'adduction et d'abduction des doigts et la flexion de la première phalange avec extension des deux autres, se traduit naturellement par l'attitude inverse : la première phalange se met en extension et les deux dernières se fléchissent, sous l'influence des muscles antagonistes. En même temps le pouce est attiré en arrière par son extenseur devenu prépondérant, et de cette attitude résulte une *main en griffe* caractéristique (griffe cubitale).

L'anesthésie, inconstante, occupe la face palmaire des deux derniers doigts, la face dorsale des trois derniers et la partie cubitale du dos de la main.

§ 3. — PARALYSIE DU MÉDIAN

La flexion de la main se fait sans force, sous la seule influence du cubital antérieur. Les mouvements du *pouce* sont à peu près

supprimés : sa flexion et son opposition sont devenues impossibles. La première phalange des doigts peut encore se fléchir (interosseux) ; mais les deux autres restent étendues à cause de la paralysie des fléchisseurs superficiel et profond ; seuls les deux derniers faisceaux de ce fléchisseur profond, innervés par le cubital, concourent à la flexion des doigts et à la préhension des objets qui ne s'effectue plus que par l'annulaire et l'auriculaire.

L'anesthésie, inconstante, occupe la face palmaire du pouce, de l'index et du médium.

§ 4. — PARALYSIE FACIALE

Nous présentons d'abord un court aperçu anatomique et physiologique de l'innervation de la face.

1° Résumé anatomique et physiologique. — Les fibres nerveuses préposées à l'innervation de la face prennent leur origine dans l'écorce cérébrale, à la partie inférieure de la zone rolandique, sur le pied de la frontale ascendante, c'est-à-dire au-dessous du centre moteur du membre supérieur (voy. fig. 38).

Les fibres qui naissent de ce centre cortical deviennent partie constitutive de la substance blanche des hémisphères, passent dans le centre ovale et de là dans la capsule interne qu'elles traversent au niveau de son genou (*faisceau géniculé*). CARVILLE et DURER ont montré que la section de ce faisceau produisait la paralysie faciale unilatérale (voy. fig. 39).

On suppose qu'il y a un centre spécial pour l'orbiculaire des paupières et pour les muscles innervés par le facial supérieur, qu'il siège au niveau du pli courbe. On admet aussi que les fibres qui en émanent ne passent pas par la capsule interne.

Au sortir de la capsule interne les fibres passent dans le pied du pédoncule cérébral dont elles occupent la partie moyenne, puis dans la protubérance où elles se croisent sur la ligne médiane avec celles du côté opposé. Cette décussation a lieu quelques centimètres au-dessus de la décussation des pyramides, à la partie inférieure de la protubérance : c'est là une

notion anatomique importante : elle nous explique comment une lésion protubérantielle sectionnant le faisceau géniculé après qu'il s'est déjà entre-croisé et le faisceau pyramidal avant sa décussation, peut produire la *paralysie alterne* : croisée par les membres, directe pour la face (syndrome de MILLARD-GUBLER).

De même que les faisceaux pyramidaux aboutissent aux cellules des cornes antérieures de la moelle, les faisceaux géniculés aboutissent aux cellules des noyaux bulbaires du facial. A partir de ce point commence le trajet périphérique de ce nerf. Toute lésion siégeant au-dessus de ce noyau bulbaire produira une paralysie centrale ; toute lésion siégeant au-dessous aura les caractères d'une paralysie périphérique, s'accompagnera de réaction de dégénérescence, de troubles trophiques, etc.

A sa sortie du bulbe le nerf facial s'engage dans le canal de Fallope, et traverse ainsi le rocher. Dans ce trajet intrapétreux il donne la corde du tympan et des collatérales destinées au voile du palais et au muscle de l'étrier, avant de se diviser en branches terminales destinées aux muscles de la face.

Nous avons décrit plus haut la paralysie faciale d'origine centrale (voy. *Maladies du cerveau, hémorragie cérébrale*), celle qui dérive d'une lésion des noyaux bulbaires (voy. *Paralysie glosso-labiale*). Nous allons avoir maintenant en vue la paralysie faciale périphérique, c'est-à-dire celle qui est due à une lésion du nerf lui-même.

2° Étiologie¹. — La *paralysie périphérique* est causée par des lésions atteignant le nerf *avant, pendant ou après* son trajet dans le massif osseux du rocher.

a. *Dans le crâne*. — Sur la base du crâne le nerf peut être comprimé par des tumeurs, par des méningites localisées

¹ La paralysie faciale d'origine centrale reconnaît la même étiologie que les autres paralysies centrales : hémorragies, ramollissements, tumeurs, gommes ou tubercules intéressant les origines cérébrales ou bulbo-protubérantielles de la 7^e paire.

(syphilis) ou généralisées auxquelles il résiste cependant mieux que le nerf acoustique à cause de sa forme arrondie et de la disposition de ses faisceaux en un cordon serré (GRADENIGO).

b. *Dans l'épaisseur du rocher*. — Dans le rocher, il peut être intéressé par des traumatismes, par des tumeurs du nerf auditif ou des anévrysmes de l'artère auditive, et surtout par les otites.

En effet, dès sa pénétration dans le conduit auditif interne où il chemine à côté du nerf auditif, il peut être comprimé par des tumeurs de ce nerf ou des anévrysmes de son artère satellite ; dans l'aqueduc de Fallope, les traumatismes (fractures du rocher, interventions opératoires sur l'apophyse mastoïde) peuvent l'intéresser ; mais c'est l'oreille moyenne qui constitue pour le nerf facial le voisinage le plus dangereux.

L'otorrhée aiguë ou chronique, les ostéites, les séquestres, la simple otite catarrhale sont susceptibles de s'accompagner d'une paralysie faciale. Elle succède quelquefois à l'arrachement d'un polype de la caisse ou à une opération pratiquée sur l'apophyse mastoïde. Pour expliquer tous ces faits, il suffit de se rappeler que l'aqueduc de Fallope fait partie de la caisse du tympan au-dessus de la fenêtre ovale et présente même en ce point, d'après HYRTL, un hiatus constant, au niveau duquel sa paroi devient simplement fibreuse. Le pus peut pénétrer par là et remonter le long du nerf (BROUARDEL).

Le facial est de plus accompagné dans l'aqueduc par une branche de l'artère stylo-mastoïdienne, anastomosée avec les autres artères de la caisse. Toutes les lésions inflammatoires de cette cavité pourront donc retentir sur lui. En examinant systématiquement l'oreille dans tous les cas de paralysie faciale, on la trouve très souvent atteinte.

c. *A sa sortie du rocher*. — A sa sortie du rocher, le facial est exposé à des blessures, et surtout à la compression par les tumeurs de la parotide qu'il traverse.

d. *Paralysie a frigore*. — La paralysie rhumatismale ou *a frigore* est souvent d'origine optique. D'autres fois, c'est une véritable névrite dégénérative. On supposait que le nerf enflammé subissait un étranglement dans son passage à travers l'aqueduc de Fallope et que la paralysie en résultait. MIKOWSKI

a pu s'assurer, dans un cas, qu'il n'y avait que des lésions dégénératives analogues à celles des névrites périphériques et prédominant en dehors du rocher.

e. *Causes générales.* — La prédisposition névropathique, héréditaire ou acquise, joue un rôle important dans la production de la paralysie faciale (CHARCOT et NEUMANN).

Indépendamment de ces causes locales la paralysie faciale peut encore relever de causes générales, de névrites infectieuses: par exemple, la paralysie faciale du tétanos céphalique.

3° Symptomatologie. — La symptomatologie est plus ou moins compliquée suivant que la lésion intéresse le nerf dans le rocher ou à sa sortie. Dans le premier cas la paralysie est dite de cause intrapétreuse; dans le second, extrapétreuse.

A. PARALYSIE DE CAUSE EXTRAPÉTREUSE. — Elle atteint seulement les branches motrices destinées aux muscles de la face. Comme elle est ordinairement unilatérale, son caractère le plus frappant est la *déviations des traits*. Les muscles de la moitié saine de la face, privés de leurs antagonistes du côté paralysé, attirent à eux la peau, à la face profonde de laquelle ils s'insèrent. La pointe du nez et la commissure labiale sont déviées du côté sain; cette moitié de la face, contractée par son tonus normal, paraît plus petite que la moitié paralysée, qui est au contraire élargie et dont les téguments sont tendus. Les rides du front, les plis de la face sont plus marqués du côté sain, effacés du côté malade. Cette déviation des traits imprime à la physionomie un aspect caractéristique.

Lorsque la paralysie est bilatérale, toute la musculature faciale a perdu sa tonicité, les joues pendent inertes.

Telle est la physionomie à l'état de repos; mais, dès que le malade exécute des mouvements, veut rire ou parler, une seule moitié de la face s'anime tandis que l'autre immobile garde l'impassibilité d'un masque. Les mouvements du front, des sourcils, de la commissure labiale sont supprimés.

Étudions en détail les muscles paralysés. Le facial supérieur et l'inférieur sont également atteints.

a. *Facial supérieur.* — Par suite de la paralysie de l'orbiculaire des paupières, l'occlusion des yeux est impossible ou incomplète. Les deux paupières laissent entre elles un intervalle; le globe oculaire est à découvert (*lagophthalmie*). La surface de la cornée est dès lors insuffisamment protégée: il s'ensuit une kératite qui, dans des cas rares peut aboutir à la perforation de la cornée. La paralysie du muscle de Horner entraîne l'écoulement des larmes sur la joue (*epiphora*).

b. *Facial inférieur.* — Par suite de la paralysie de leur orbiculaire, les lèvres ne peuvent plus s'arrondir pour souffler ou siffler. Une moitié seule se contracte; du côté paralysé la joue se laisse enfler et soulever comme un voile inerte et laisse échapper l'air. Pendant la mastication, elle ne ramène plus les aliments sous les arcades dentaires. La narine correspondante ne se dilate plus à chaque inspiration: ce collapsus de l'aile du nez, en rétrécissant l'orifice, gêne un peu la respiration et surtout l'olfaction.

Dans certains cas, il y a des muscles respectés. On considérerait ces cas comme des paralysies d'origine nucléaire, mais BERNHARDT a montré que cela pouvait s'observer dans des paralysies périphériques.

B. PARALYSIE DE CAUSE INTRAPÉTREUSE. — Elle n'atteint plus seulement les branches destinées aux muscles de la face, mais aussi celles que le facial émet dans son trajet intrarocheux; et les branches paralysées sont d'autant plus nombreuses que le nerf est touché plus près de son origine, que la lésion siège plus haut dans le canal de Fallope. En remontant ce canal, on a donc toute une gamme de cas d'une complexité croissante.

a. *La lésion siège au niveau de l'émergence de la corde du tympan ou au-dessus (partie inférieure de l'aqueduc).* — A la paralysie de la face s'ajoutent alors les troubles du goût et de la sécrétion salivaire.

La corde se détache en effet du facial, un peu au-dessus du trou stylo-mastoidien, traverse la partie supérieure de la caisse du tympan, sort du rocher, puis s'anastomose avec le lingual et par son intermédiaire va donner la sensibilité gustative au

tiers antérieur de la muqueuse linguale. La lésion du facial au-dessus de son émergence va donc amener la perte du goût dans le territoire correspondant. Le malade ne distingue plus les saveurs.

Cl. BERNARD pensait que la corde du tympan n'agissait sur

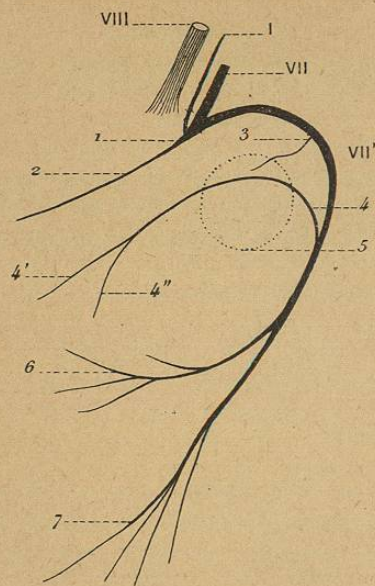


Fig. 62.

Schéma des principales branches du nerf facial.

1, intermédiaire de Wrisberg. — VII, VII', facial. — VIII, nerf auditif.
1, ganglion géniculé. — 2, grand pétreux superficiel se rendant au voile du palais. — 3, nerf du muscle de l'étrier. — 4, corde du tympan. — 5, tympan. — 6, facial supérieur. — 7, facial inférieur.

la gustation qu'indirectement en provoquant l'érection des papilles linguales. On n'est pas fixé sur le trajet ultérieur des fibres gustatives de la corde, après leur pénétration dans le facial: elles s'en séparent au niveau du ganglion géniculé. Pour SCHIFF, elles vont rejoindre le trijumeau par le grand pétreux

superficiel; pour LUSSANA, elles passent dans le nerf intermédiaire de Wrisberg. Ce qui importe, c'est qu'elles ne restent pas dans le facial; aussi, verrons-nous souvent disparaître les troubles du goût quand la lésion siège à un niveau plus élevé.

On a noté dans quelques cas une diminution de la *sécrétion salivaire*, car la corde du tympan envoie quelques filets à travers le lingual à la glande sous-maxillaire: la physiologie nous apprend qu'ils comprennent des fibres vaso-motrices et des fibres sécrétoires.

b. *La lésion siège au niveau ou au-dessus de l'émergence du muscle de l'étrier.* — Les troubles de l'ouïe font alors leur apparition. L'ouïe devient d'une sensibilité anormale, les sons un peu forts provoquent une sensation désagréable (*ouïe douloureuse*). Dans quelques cas, il y a même augmentation de l'acuité auditive, *hyperacousie* (LANDOUZY), qui, d'après LUCÆ, porterait surtout sur les tons bas: mais, le plus souvent, l'ouïe douloureuse coexiste avec une diminution de l'audition.

Voici l'explication de ces phénomènes: normalement l'appareil des osselets est maintenu en équilibre par l'antagonisme des deux muscles suivants: 1° le muscle de l'étrier innervé par le facial, dont l'insertion s'opère de telle sorte que sa contraction tend à dégager la platine de l'étrier enfoncée dans la fenêtre ovale et à diminuer par conséquent d'autant la pression labyrinthique; 2° le muscle du marteau innervé par le trijumeau, qui par sa contraction attire vers le promontoire l'osselet auquel il s'insère et produit par conséquent la tension du tympan et l'augmentation de la pression intralabyrinthique en enfonçant la platine de l'étrier dans la fenêtre ovale. Que le premier de ces muscles vienne à être physiologiquement supprimé par la paralysie faciale, l'action du muscle du marteau, innervé par le trijumeau resté intact, deviendra alors prépondérante: toute la chaîne des osselets sera entraînée vers la paroi interne de la caisse, et l'étrier s'enfoncera dans la fenêtre ovale en augmentant ainsi la pression labyrinthique.

Dans ces conditions, chaque son, chaque bruit qui met en jeu l'accommodation auriculaire, provoque la contraction du muscle du marteau et comme celle-ci n'est plus compensée par

son antagoniste, il en résulte des secousses d'une amplitude anormale qui rendent l'ouïe douloureuse.

La tension exagérée de la chaîne des osselets s'accompagne d'ordinaire d'une diminution de l'acuité auditive; mais à un léger degré elle peut l'augmenter au contraire: ainsi s'explique l'hyperacousie signalée par LANDOUZY.

HIRZIG a encore signalé dans la paralysie faciale l'apparition d'un *bruit subjectif* de tonalité basse, lorsqu'on essaie de contracter les muscles de la face. Il l'attribue à la contracture de muscle de l'étrier. BERNHARDT l'explique par la contracture de ce muscle auquel s'irradie l'influx nerveux qui ne peut parvenir jusqu'aux muscles de la face, dans sa moitié paralysée. Ce phénomène peut se présenter aussi sur des sujets sains; aussi n'a-t-il pas grande valeur diagnostique.

Enfin GELLÉ a constaté dans la paralysie faciale l'absence des réflexes de l'accommodation binaurculaire; il y a disparition de la synergie bilatérale des mouvements d'accommodation de l'oreille moyenne.

Ajoutons dès maintenant qu'on peut observer dans la paralysie faciale une diminution considérable de l'ouïe relevant d'un tout autre mécanisme: c'est lorsque la lésion siège dans le conduit auditif interne (tumeur, fracture du rocher, anévrysme, etc.). Le facial et l'auditif, qui ne sont pas encore séparés, sont alors simultanément comprimés dans l'étroit canal osseux où ils cheminent côte à côte.

c. *La lésion siège au niveau ou au-dessus du ganglion géniculé.*

— Le nerf grand pétreux superficiel est alors atteint: la paralysie se complique d'un affaissement de la moitié correspondante du *voile du palais*; celui-ci ne se relève plus pendant la phonation; le pilier antérieur de ce côté reste immobile.

La luette est déviée. Enfin la trompe d'Eustache ne s'ouvre plus pendant la déglutition et son occlusion contribue à augmenter les troubles de l'audition déjà mentionnés. — Ajoutons cependant que la participation du voile du palais à la paralysie faciale a été récemment niée par RÉTHI et par LERMOYER.

d. *La lésion siège dans le conduit auditif interne.* — La paralysie faciale se complique alors d'une surdité très prononcée ou

absolue, du même côté, par compression du nerf auditif. On est mal fixé sur la disparition ou la persistance des troubles du goût.

C. TROUBLES VASO-MOTEURS, SÉCRÉTOIRES ET TROPHIQUES. — Les paralysies faciales périphériques peuvent, quel que soit le siège de la lésion intra ou extra-pétreuse, s'accompagner de cyanose de la face ou d'œdème (LÉPINE, JOSSERAND). Dans des cas très anciens on a pu voir survenir de l'hématrophie faciale. Les fibres sécrétoires sont également intéressées: une injection de pilocarpine faite en deux points symétriques de la face provoque une sudation intense du côté sain: le phénomène ne se produit pas du côté paralysé (STRAUSS). Cette constatation peut être utilisée pour le diagnostic de l'origine périphérique d'une paralysie faciale. Enfin l'examen de la contractilité électrique montre une réaction de dégénérescence plus ou moins complète.

Le tableau synoptique suivant résume les troubles fonctionnels de la paralysie faciale, classés par muscles et appareils.

1° Troubles moteurs . . .	<table> <tbody> <tr> <td>Muscles de la face.</td> <td rowspan="3"> <table> <tbody> <tr> <td>{</td> <td>Mimique.</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Parole.</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Mastication.</td> </tr> </tbody> </table> </td> </tr> <tr> <td>Muscle de Horner.</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Muscle de l'étrier.</td> <td></td> </tr> </tbody> </table>	Muscles de la face.	<table> <tbody> <tr> <td>{</td> <td>Mimique.</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Parole.</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Mastication.</td> </tr> </tbody> </table>	{	Mimique.		Parole.		Mastication.	Muscle de Horner.		Muscle de l'étrier.	
Muscles de la face.	<table> <tbody> <tr> <td>{</td> <td>Mimique.</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Parole.</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Mastication.</td> </tr> </tbody> </table>	{		Mimique.		Parole.		Mastication.					
{		Mimique.											
		Parole.											
	Mastication.												
Muscle de Horner.													
Muscle de l'étrier.													
2° Troubles sensoriels . . .	<table> <tbody> <tr> <td>Goût (directement).</td> <td rowspan="3"> <table> <tbody> <tr> <td>{</td> <td>Indirectement.</td> </tr> </tbody> </table> </td> </tr> <tr> <td>Audition.</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Odorat.</td> <td></td> </tr> </tbody> </table>	Goût (directement).	<table> <tbody> <tr> <td>{</td> <td>Indirectement.</td> </tr> </tbody> </table>	{	Indirectement.	Audition.		Odorat.					
Goût (directement).	<table> <tbody> <tr> <td>{</td> <td>Indirectement.</td> </tr> </tbody> </table>	{		Indirectement.									
{		Indirectement.											
Audition.													
Odorat.													
3° Troubles vasomoteurs.	<table> <tbody> <tr> <td> <table> <tbody> <tr> <td>{</td> <td>Sécrétion sous-maxillaire.</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Sécrétion sudorale.</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Sécrétion lacrymale (indirectement).</td> </tr> </tbody> </table> </td> <td></td> </tr> </tbody> </table>	<table> <tbody> <tr> <td>{</td> <td>Sécrétion sous-maxillaire.</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Sécrétion sudorale.</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Sécrétion lacrymale (indirectement).</td> </tr> </tbody> </table>	{	Sécrétion sous-maxillaire.		Sécrétion sudorale.		Sécrétion lacrymale (indirectement).					
<table> <tbody> <tr> <td>{</td> <td>Sécrétion sous-maxillaire.</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Sécrétion sudorale.</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Sécrétion lacrymale (indirectement).</td> </tr> </tbody> </table>	{	Sécrétion sous-maxillaire.		Sécrétion sudorale.		Sécrétion lacrymale (indirectement).							
{	Sécrétion sous-maxillaire.												
	Sécrétion sudorale.												
	Sécrétion lacrymale (indirectement).												
5° Troubles trophiques.													
6° Troubles de la contractilité électrique.													

4° **Diagnostic.** — La paralysie faciale périphérique ne sera pas confondue avec l'une quelconque des paralysies faciales d'origine centrale. En général dans ces dernières le facial supérieur est respecté; l'orbiculaire des paupières est donc intact et le malade peut fermer l'œil du côté paralysé aussi bien que du côté sain.

La paralysie faciale périphérique étant admise, on précisera le siège anatomique de la lésion en se basant sur les troubles de l'ouïe, du goût ou de la sécrétion salivaire (voy. p. 287, a, b, c, d).



Fig. 63.

Paralysie faciale périphérique. L'œil reste ouvert par paralysie de l'orbiculaire (participation du facial supérieur).



Fig. 64.

Paralysie faciale d'origine centrale. L'occlusion de l'œil est possible (intégrité du facial supérieur).

5° Traitement. — Il consiste dans l'électrisation faradique et dans la suppression de la cause (otite purulente, séquestre du rocher, etc.).

§ 5. — PARALYSIES OCULAIRES

Les paralysies oculaires d'origine nucléaire ont été étudiées déjà avec les maladies de l'isthme de l'encéphale (voy. p. 123 et 125) on voudra bien se reporter à cette description.

Nous n'avons plus à étudier que les paralysies oculaires d'origine périphérique.

1° Ophtalmoplégies basilaires. — Les ophtalmoplégies basilaires¹, c'est-à-dire répondant à des lésions de la base du cerveau, relèvent des causes suivantes : hémorragies méningées, méningites aiguës, lésions syphilitiques scléro-gommeuses des méninges, thrombose du sinus caverneux, anévrysmes de la carotide interne, ectasies ou artérites syphilitiques des vaisseaux de la base du cerveau, néoplasmes.

¹ Consultez SAUVINEAU, Thèse de Paris, 1892.

Elles ont pour caractères d'être ordinairement mixtes, c'est-à-dire d'intéresser à la fois la musculature intrinsèque et extrinsèque de l'œil, et de s'accompagner fréquemment de la paralysie des nerfs craniens voisins (facial, acoustique, etc.). Elles n'occupent le plus souvent qu'un seul côté, mais cependant peuvent être quelquefois bilatérales. La constatation d'une névrite optique, d'une anosmie unilatérale, d'hémianopsie latérale homonyme par compression d'une bandelette optique, de quelques signes de méningite, tout cela facilite le diagnostic de l'ophtalmoplégie basilaire.

2° Ophtalmoplégies orbitaires. — Les ophtalmoplégies orbitaires sont dues à une lésion des nerfs moteurs oculaires, à une névrite périphérique ou à une tumeur.

Elles reconnaissent deux origines principales : le tabes et la compression (par une exostose, une tumeur, etc.).

Dans ce dernier cas, l'*exophtalmie* et la constatation d'une lésion orbitaire quelconque, constituent leurs principaux caractères.

3° Paralysies isolées des nerfs oculaires. — La paralysie du moteur oculaire commun se traduit par la chute de la paupière supérieure (ptosis), la dilatation de la pupille qui ne se contracte plus sous l'influence de la lumière et de l'accommodation, la vision indistincte des objets rapprochés (paralysie de l'accommodation). De plus les mouvements d'élévation, d'abaissement et d'adduction du globe oculaire sont supprimés ; l'œil est immobile et dévié en dehors (strabisme externe) par suite de la prédominance du muscle droit externe innervé par le moteur oculaire externe.

La paralysie du moteur oculaire externe se traduit par un strabisme convergent de l'œil intéressé ; l'œil ne peut se porter en dehors.